Lane Medical Library

Aus dem Poliklinischen Institut für innere Medizin der Universität.
Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Goldscheider.

NEW YORK

Ein Fall von progressiver perniziöser Anämie mit schwerer Rückenmarkserkrankung.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
AN DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

von

Mendel Sudarsky
aus Wischtinetz (Rußland).

Tag der Promotion: 25. Oktober 1912.

Hermann Blanke's Buchdruckerei und Verlag
Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstrasse 9.

1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. His.

Dem Andenken meines Vaters!

Ein Fall von progressiver perniziöser Anämie mit schwerer Rückenmarkserkrankung.

Seitdem Leichtenstern zuerst im Jahre 1884 und drei Jahre später Lichtheim in einer Reihe von Fällen auf das Zusammentreffen tabischer Symptome mit denen progressiver perniziöser Anämie hingewiesen haben, haben die Neuropathologen und die Kliniker diesem Gegenstand besonders ihre Aufmerksamkeit geschenkt.

Von vielen Autoren, unter denen sich besonders Minnich und Nonne verdient gemacht haben, sind im Laufe der verflossenen Jahrzehnte viele umfangreiche Beiträge zu diesem interessanten Thema hinzugekommen und eine große Anzahl von diesbezüglichen Fällen veröffentlicht worden, so daß wir eine verhältnismäßig reiche Literatur zurzeit besitzen.

Durch die Güte des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Goldscheider bin ich imstande, an dieser Stelle über einen solchen Fall, wo die seltene Kombination von perniziöser Anämie mit Rückenmarkserkrankung vorlag, zu berichten.

Frau J. S. aus B., 52 Jahre, aufgenommen am 11. August 1911, gestorben am 24. Februar 1912.

Anamnese:

Der Vater der Patientin mit 69 Jahren an Altersschwäche, die Mutter mit 73 Jahren an Gehirnschlag gestorben. Von ihren 9 Geschwistern starben 2 im Kindesalter, 1 im späteren Alter an Gehirnschlag, 1 epileptisch, die übrigen gesund. Von Kinderkrankheiten weiß P. nichts anzugeben. P. ist verheiratet, hat 7 Kinder gehabt, von denen 5 in früher

Jugend (4 Gelbsucht, 1 Krämpfe) gestorben sind. Mann ist gesund. Infectio negatur. Sonst will P. stets kerngesund gewesen sein.

Vor 6 Jahren bemerkte P. bei sich Doppelsehen und gleichzeitig ein nässendes rechtes Knie. Auf ärztliche Behandlung gehen diese Beschwerden zurück.

Vor 3 Jahren begann nach großem Kummer ohne andere vorherige Krankheitsursache ihr jetziges Leiden. P. fühlte sich sehr schwach am ganzen Körper. Beim Gehen spürt P. plötzlich, wie sich ein Druck auf die Brustgegend legt und sie nach rückwärts zieht. In den Beinen hat sie das Gefühl, als wären sie mit Gummibinden umwickelt, die bei jedem Ausschreiten die Beine nach rückwärts zurückhalten wollen. So ist es der P. nur möglich, einige Schritte zu gehen, alsdann muß sie stehen bleiben und sich erst wieder erholen. Der Appetit der P. ist leidlich. Die Verdauung nicht gestört. P. fühlt sich sehr müde und kann dauernd schlafen. Sonstige Beschwerden (Schmerzen usw.) hat sie nicht.

Status praesens.

Kleine Patientin von zartem Knochenbau, in schlechtem Ernährungszustande. Muskulatur schwach entwickelt und schlaff. Fettpolster sehr gering. Hautfarbe ist blaß-gelblich. Keine Oedeme, keine Exantheme. Keine Drüsenanschwellungen. Schleimhaut blaß. Künstliches Gebiß.

Torax mäßig gewölbt. Lungengrenze hinten unten beiderseits 11 Dornfortsatz. Lungenlebergrenze im 5. Interkostalraum. Die linke Supraklavikulargrube ist stark eingesunken. Über die linke Apex, besonders in der Mitte des Skapularrandes links, sind feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche, namentlich beim Exp., zu hören. Auch der Schall über dem 1. Apex etwas verkürzt.

Cor. Spitzenstoß nicht fühlbar; durch Perkussion im 5. Interk.-R. in der Mamillarlinie festzustellen. An der Herzspitze und besonders deutlich im 2. Interc.-R. rechts ein systol. Geräusch. Puls von mäßiger Füllung und Spannung. Frequenz 72.

Abdomen. Hepar et lien bei tiefer Inspiration zu palpieren, nirgends Druckschmerzhaftigkeit.

Reflexe. Corneal, Pupillar, Rachen, Bauch, Patellar und Achilles sind auslösbar bei vorhandenem Babinski.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Blut. Haemoglobingehalt nach Sahli 45 %
Erythrocyten 1 300 000
Leucocyten 3 200
Polymorphkörn. 22,5 %
Lymphocyten 30,0 %
Mastzellen
Übergang. 0,75 %
Mononucl. 1,5 %

Beim Stehen starkes Schwanken durch Schwindelgefühl. Behandlung: Arsan.

15. 8. 11. Der Röntgenschirm läßt links einen leichten Schatten an der Spitze erkennen, der sich bei tiefer Atmung nicht aufhellt. Kein Sanguis im Stuhl, auch keine Helminthen. Keine Blutung am Augenhintergrund.

22. 8. P. fühlt sich wohler. Appetit gut. Körpergewicht 3 kg zugenommen.

23. 8. Magenausheberung: Fr. HCL = 0
Ges. Acid. = 9;
Milchsäure +

P. steht während des Nachmittags auf und fühlt sich relativ wohl.

27. 8. Wiederholung der Magenausheberung ergibt fast Anazidität, aber keine Milchsäure.

Besserung im Allgemeinbefinden hält an. Des Nachmittags steht P. fast regelmäßig auf und vermag schon einige Schritte selbständig zu gehen. Beschwerden hat sie keine. Therapie: Arsan und Acid. hydrochlor.

9. 9. Status idem. Die motorische Kraft beider Beine ist gering. Babinski beiderseits vorhanden.

22. 9. P. fühlt sich kräftiger. Appetit gut. Gewichtszunahme. Befund: o. B.

30. 9. Anhaltende Besserung. Erythrocyten: 2,95 Mill. Körpergewicht hat im ganzen 8,0 kg zugenommen.

3. 10. Schwächegefühl in den Beinen und Knien. Sonst Wohlbefinden. Cor: leises syst. Geräusch. Leib gespannt. Kein Ascites. Leib schwach palpabel.

6. 10. P. klagt über Kriebeln im ganzen Körper. Pharynx-, Corneal- und Conjuctivalreflexe fehlen.

12. 10. Schwächegefühl. Erythrocyten 2 900 000
Leykocyten 3 750

18. 10. Status idem. Beine abends beim Zubettgehen etwas oedematös. P. gibt an, vor 6 Jahren plötzlich mit dem linken Auge alles um ca. $^1/_4$ verkleinert gesehen zu haben. Am Spiegel habe sie einen Puppenkopf gehabt.

20. 10. Erythrocyten 2 700 000, Haemogl. 75 %.

27. 10. Beine ohne Oedeme. Sonst Status idem. Wassermann negativ.

31. 10. Nachts Würgen, Übelkeit. Keine Magenschmerzen. 2 Stunden nachdem P. eine Tasse Haferschleim getrunken, sind noch Plätschergeräusche im Magen nachweisbar. Magenausheberung: Freie HCL: 0
Gebunde HCL: 0
Milchsäure: 0
Milz nicht mehr fühlbar bei Einatmung. Milzdämpfung aber noch vergrößert. Patellarreflexe und Achillessehnenphänomen sehr schwach.

4. 11. Juckendes Ekzem an beiden oberen Extremitäten. Allgemeinbefinden zufriedenstellend.

6. 11. Erythrocyten 2 700 000, Hb-Gehalt 70.

7. 11. Ekzem nach Borvaselinanwendung im Abklingen. Allgemeinbefinden gut.

13. 11. Venenpunktion.

23. 11. Magenaufblähung ergibt keine Erweiterung am Tiefstand des Magens.

30. 11. Sahli 70 %. Erythrocyt. 2 900 000. Vorausgegangene Untersuchung des gegenseitigen Verhaltens des Blutes der Patientin ergab keine Haemolyse.

30. 11. Transfusion von 200 ccm sanguis vom Blut eines Polycythaemikers. Darauf Temperatursteigerung bis 38,5 mit Schüttelfrost.

5. 12. Temperatur wieder normal. P. klagt über Schmerzen in den Beinen und Armen und über allgemeines Schwächegefühl. Urin ohne Befund.

Erythrocyten 3 800 000. Sahli 75; Leycocyt. 4060.

7. 12. „ 3 640 000.

11. 12. „ 3 500 000.

13. 12. „ 3 500 000. Babinski + +

18. 12. Blutdruck 105. Verordnung: Warme Bäder.

29. 12. Erythrocyten 2 000 000. Elektrisation.

2. 1. 12. Seit 2 Tagen Verschlechterung des Zustandes. Starke ziehende Schmerzen in Anfällen an beiden Beinen. Sensibilitätsprüfung: Stumpf und Spitz wird richtig angegeben. Berührungsempfindung überall erhalten. Kalt und warm wird nicht genau angegeben, die Empfindung für warm besonders unklar. Das Lagegefühl ist stark herabgesetzt. Therapie: Veronal. Pantopon.

3. 1. 12. Die Empfindlichkeit für Berührung und Schmerz ist im Gebiet der unteren Extremität stark herabgesetzt. Das Lagegefühl stark gestört. Die Bauchdeckenreflexe bis auf den oberen rechten nicht vorhanden. P. kann ohne Unterstützung nicht stehen und gehen, bricht wegen Schwäche in den Beinen und Schwindel zusammen.

5. 1. Starke Schmerzen und Zuckungen in den Beinen, besonders rechts. Schlaflosigkeit. Die Sensibilität auf der Haut ist herabgesetzt, am Unterschenkel stärker als am Oberschenkel. Doch ermüdet P. leicht und wird nach ihren Angaben durch Stechen und Kriebeln gestört. Partellarreflex links vorhanden, rechts sehr schwach. Beim Prüfen der Reflexe zieht sich das linke Bein unwillkürlich hoch; diese zuckartigen Bewegungen werden von der P. gar nicht bemerkt.

6. 1. Schmerzen geringer. Jedoch schlechter Schlaf.

9. 1. Die unwillkürlichen Zuckungen führen zu Schmerzen, ohne daß die P. sich der letzteren bewußt wird. Beim Aus-

gleich derselben eine gewisse Rigidität. Häufig besteht Kontraktionsstellung der Beine in Beugung. Patellarreflex rechts kaum auszulösen, links deutlich. Achillessehnenreflex fehlt.

10. 1. Erythrocyten 1 200 000. P. kann die Lage ihrer Beine nicht angeben. Beim Ausgleich der Stellung Widerstand speziell in den Adduktoren. Sensibilität ziemlich normal. Spitz wird deswegen von der P. häufig nicht angegeben, weil sie fortwährend stechende Schmerzen hat, die den Nadelstichen völlig gleichen.

26. 1. Spasmen haben zugenommen. Achilles- und Patellarreflex rechts —, links schwach. Zeitweise starke Schmerzen. 1,5 Mill. Erythrocyten.

28. 1. Zuckungen haben nachgelassen. Beine im Knie gebeugt. Beim passiven Strecken schmerzhafte Spannung im ganzen Körper; Schmerzen besonders im rechten Oberschenkel. Patellarreflex links ebenfalls erloschen. P. friert sehr. Schmerzen im Rücken; leichter Decubitus.

2. 2. Leichte Oedeme an den Füßen.

5. 2. 1 Mill. Erythrocyten. Sahli 35.

8. 2. Spasmen etwas geringer.

12. 2. Ataxie der linken Hand bei Finger-Nasen, ebenso bei Finger-Finger-Versuch. Seit zwei Tagen Kribbeln im Arm und Rücken. Schmerzen in den Beinen haben nachgelassen; Sensibilität für Berührung an denselben herabgesetzt; Pinselstriche werden nur unsicher empfunden. Babinski stark+. Spasmen geringer; leichtes Oedem der Füße.

16. 2. Spasmen in den Beinen weiter gelöst. Grobe Berührung mit Eindruck am Unterschenkel wird nicht empfunden, nur am Fuß und Oberschenkel; leise Berührung wird auch am Oberschenkel nicht wahrgenommen. Schmerzen am Unterschenkel beiderseits aufgehoben, an den Füßen stark, am Oberschenkel wenig herabgesetzt. Nicht empfundene Stiche lösen am Fuß und Oberschenkel Zuckungen aus.

19. 2. Schläft fast die ganze Zeit. Geringe Nahrungsaufnahme. Anaest. und Analgesie der unteren Extremitäten. Am Unterschenkel stärker als am Oberschenkel.

20. 2. Beginnende Ataxie des rechten Armes (Finger-Nasen-Versuch). Rechts nicht so stark wie links.

21. 2. Sensibilität an den oberen Extremitäten normal. An den Beinen sehr herabgesetzt, nur an den Fußsohlen etwas besser.

23. 2. Läßt dauernd Urin unter sich. Augenhintergrund sehr blaß.

24. 2. In der Nacht trat der Exitus letalis ein.

Sektionsprotokoll.

Kleine weibliche Leiche von leicht blaßgelber Farbe. Geringes Oedem der Beine. Fettpolster ziemlich gut entwickelt, zitronengelb.

Brust: In den Pleurahöhlen je $^1/_2$ Liter gelblicher Flüssigkeit, im Pericard ein Tassenkopf voll.

Lunge: Beide Oberlappen ziemlich blaß. Linker Unterlappen rotbraun, fast luftleer, komprimiert. Rechter Oberlappen stark oedematös und etwas blutreicher. Aus den Bronchien entleert sich eitriger Schleim.

Pericard: Ziemlich fettreich. Herz: Muskulatur blaß, rotbraun, ziemlich schlaff. Klappen o. B. Aorta etwas verfettet.

Schilddrüse: Sehr klein.

Abdomen: Leber ziemlich klein. Flache Schnurfurche. Oberfläche glatt. Schnittfläche rotbraun. Läppchenzeichnung weniger deutlich als gewöhnlich.

Milz: Um die Hälfte vergrößert, etwas schlaff. Schnittfläche dunkelkirschrot. Ziemlich weich. Follikel deutlich.

Nieren: Von mittlerer Größe. Oberfläche graurot, leicht granuliert. Rinde etwas verschmälert. Farbe wie Oberfläche.

Blase: Schleimhaut hyperaemisch. Uterus o. B.

Magen: Klein. Schleimhaut auffallend glatt. Ganze Wand auffallend dünn.

Darm: Dünndarmschleimhaut ebenfalls blaß. Dickdarm enthält reichlich Kot.

Pankreas: Glatt, derb, ziemlich blutarm.

Knochenmark (vom Oberschenkel): Dunkelhimbeerfarben.

Rückenmark: Dura auffallend stark durch Flüssigkeit ausgeweitet. Sonst bei äußerer Besichtigung keine Besonderheiten. Wird zwecks weiterer Untersuchung in toto aufbewahrt.

Anat. Diagnose: Mäß. An. aller Organe. Zitronengelbes Fett. Geringer Milztumor. Hypostase im rechten Unterlappen. Kompression des rechten Unterlappens. Eitrige Bronchitis. Transudat im Pericard und in der Pleura. Cystitis. Chronische interstitielle Nephritis. Reichliche Flüssigkeit im Duralraum. Atrophie der Magenschleimhaut.

Mikrosk.: Atrophischer Katarrh des Magens.

Wenn wir nun die klinischen Erscheinungen, welche die Krankheit im vorliegenden Falle intra vitam machte, zusammenfassen, so fallen uns in erster Linie die Störungen von Seiten des Nervensystems auf. Die ganze Reihe von subjektiven Beschwerden, sowie die bis zum Tode konstant zunehmende Anämie mit ihrer Rückwirkung auf das Herz, sowie die Vergrößerung der Milz gehören zu dem gewöhnlichen Krankheitsbilde der progressiven perniziösen Anämie. Ganz anders verhält es sich mit den Symptomen, die auf eine Erkrankung des Rückenmarks hinweisen. Eingeleitet wurden dieselben mit einer Paraparese, resp. Paraplegie der unteren Extremitäten. Die Lähmung war eine spastische, zu welcher sich späterhin Spasmen und Schmerzen hinzugesellten. Neben dieser hochgradigen Störung der Motilität bestand eine unwesentliche Herabsetzung der Sensibilität, welche im Laufe der Krankheit immer beträchtlicher wurde, bis kurz vor dem Tode sich eine vollständige Analgesie und Anästhesie mit incontinentia urinae einstellte. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren normal, wurden aber parallel mit der Sensibilitätsherabsetzung allmählich schwächer, bis sie schließlich völlig aufgehoben waren.

Dabei bestanden bis zum Tode das Babinski'sche Zehenphänomen und bis kurz vor dem Tode eine Muskelrigidität der unteren Extremitäten. Zwei Wochen vor dem Exitus begann auch eine Ataxie der Arme mit Paraesthesien im linken Arme und Rücken sich zu entwickeln.

Daß es sich in diesem Falle um eine spinale Erkrankung handeln muß, geht schon mit hoher Wahrscheinlichkeit aus dem klinischen Bilde selbst hervor. Dafür spricht schon die Art der Lähmung, die Paraplegie, welche in der großen Mehrzahl der Fälle fast ausschließlich von einer Rückenmarksaffektion herrührt; denn bei Erkrankung des Cerebrum ist eine Paraplegie nur bei der Anwesenheit zweier an ganz symmetrischen Stellen der Hemisphären gelegenen Krankheitsherde denkbar, was eine große Seltenheit ist.

Differentialdiagnostisch hat die in unserem Falle vorliegende Rückenmarkserkrankung manche Ähnlichkeiten sowohl mit der Tabes, als auch mit der spastischen Spinalparalyse. Andererseits aber bestehen solche große Verschiedenheiten zwischen diesen allen Erkrankungen, daß die Annahme, es handle sich in diesem Falle um eine Tabes oder spastische Spinalparalyse, als ausgeschlossen gelten kann. Vor allen Dingen fällt der akute Anfang und der rapide Verlauf der Krankheit auf, die beide gegen Tabes und Spinalparalyse sprechen. Auch der klinische Verlauf weicht von den beiden letztgenannten Krankheiten im einzelnen wesentlich ab. Während die Paraesthesien und das Westphal'sche Phänomen das Krankheitsbild der Tabes einzuleiten pflegen, setzte in unserem Falle die Krankheit gleich mit Lähmungserscheinungen ein. Dabei waren die Reflexe normal, die Sensibilität erhalten. Auch wurde keine reflektorische Pupillenstarre beobachtet. Die Paraesthesien, die Herabsetzung der Reflexe und die Sensibilitätsstörungen treten erst auf, als die Lähmung schon einige Zeit bestanden hat. Gegen Spinalparalyse sprechen die Gefühls- und Blasenstörung sowie das allmähliche Verschwinden der Sehnenreflexe, dafür dagegen das Zehenphänomen und die Muskelrigidität, die fast während der ganzen Krankheit bestanden haben.

So sehen wir, daß es sich im vorliegenden Falle um eine Krankheit handelt, welche klinisch manche Ähnlichkeiten sowohl mit der Tabes, als auch mit der spastischen Spinalparalyse hat, aber genauer betrachtet keine von den beiden darstellt, sondern ein ganz eigenartiges Krankheitsbild zu Tage bringt, welches vielleicht ein Symptomenkomplex der beiden oben erwähnten Krankheiten darbietet. Wie ist aber eine Kombination zweier solcher Krankheitsformen, deren Symptome zum Teil einander ausschließen, zu deuten?

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft über die Funktionen der einzelnen Abschnitte des Rückenmarks können wir uns den Prozeß folgendermaßen vorstellen. Da die Krankheit mit einer Paraplegie der unteren Extremitäten einsetzte, so mußte nach der vorausgegangenen Auseinandersetzung, daß hier eine Erkrankung des Gehirns ausgeschlossen sei, eine Läsion der Pyramidenseitenstränge stattgefunden haben. Wenn sich nun der Krankheitsprozeß nur auf die Seitenstränge beschränkt hätte, so wäre bloß das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse zum Vorschein gekommen. Eine motorische Parese, eine Steigerung der Sehnenphänomene und Muskelspasmen wären also die hervorstehenden Symptome während der ganzen Krankheitsdauer gewesen. Der Umstand aber, daß die Sehnenreflexe bei unserer Patientin nicht erhöht waren, spricht schon an und für sich mit hoher Wahrscheinlichkeit für ein gleichzeitiges Ergriffensein der Hinterstränge, da eine Steigerung der Sehnenphänomene bei dem Wegfall der reflexhemmenden Einflüsse nur beim gleichzeitigen Intaktsein der sensiblen Leitungsbahnen denkbar ist. Ein direkter Beweis für die Erkrankung der zentripetalen Leitungsbahnen sind die Sensibilitätsstörungen. Da die letzteren stetig zunahmen, so ist es wahrscheinlich, daß auch die Hinterstrangsaffektion allmählich Fortschritte machte und so die Zeichen der Hinterstrangserkrankung in den Vordergrund rückte. Und als nun im Verlaufe derselben die Degeneration der Hinterstränge schließlich bis ins Lendenmark hinabreichte, kam es zu dem

ausgeprägten Krankheitsbilde, welches in unserem Falle kurz vor dem Tode sich einstellte: die Kniephänomene, die anfangs gut auslösbar waren, verschwanden gänzlich und der Spasmus machte einer Atonie Platz. Auf diese Weise ist uns auch verständlich, warum die immer zunehmende Herabsetzung der Sensibilität bis zu einer vollständigen Anästhesie und Analgesie der unteren Extremitäten sich entwickelte und eine völlige Inkontinenz der Blase sich einstellte. Da auch kurz vor dem Tode der Patientin eine Ataxie der Arme mit Gefühlsstörungen sich bemerkbar gemacht hat, so liegt die Vermutung nahe, daß der Degenerationsprozeß in den Hintersträngen nicht nur nach abwärts, sondern auch nach aufwärts, zum Zervikalmark hin, fortzuschreiten begann.

Aus all dem Gesagten geht hervor, daß es in unserem Falle mit großer Wahrscheinlichkeit, obwohl noch keine mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes vorliegt, sich um eine Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge gehandelt hat. Die klinischen Erscheinungen, welche die Krankheit intra vitam machte, sind nach unserer Überlegung in Abhängigkeit von der Intensität und Ausbreitung des Krankheitsprozesses in den beiden Stranggebieten zu bringen und sind so zu erklären, daß im Beginn der Erkrankung die Symptome der Pyramidenseitenstrangaffektion in den Vordergrund traten und allmählich von der immer fortschreitenden Hinterstrangsdegeneration so verwischt wurden, daß nur das Bestehenbleiben der Babinski'schen Zehenphänomens noch auf die Beteiligung der Pys hindeutete.

Nach diesen Auseinandersetzungen könnte man auf den ersten Blick sich die Frage vorlegen, ob es sich hier vielleicht um eine kombinierte Systemerkrankung handelt.

Bezüglich der Auffassung dieser Affektion überhaupt herrschten in der Literatur große Meinungsdifferenzen. Leyden und Goldscheider wollen sie ganz der dorsalen Myelitis mit sekundärer Degeneration hinzurechnen. „Es soll sich nach ihrer Meinung, um eine diffuse Erkrankung, welche auf Grund der eigenartigen Struktur und Ernährungsverhältnisse der nervösen Rückenmarkssubstanz eine charakte-

ristische in auffälliger Weise symmetrische anatomische Konfiguration annimmt, handeln. Auch das klinische Bild zeigt nicht die Kombination mehrerer je durch ein Fasersystem bedingter klinischer Bilder, sondern entspricht demjenigen der Myelitis.“ Was nun die auf dem Boden letaler Anämie und Kachexie sich entwickelnden Rückenmarksdegeneration, welche nur von Rothmann zu den systematischen gerechnet wird, „sind nach Leyden und Goldscheider nicht systematischen, sondern diffusen, vaskulären Charakters; überdies ist, wie es scheint, für ihre Verbreitung auch die Ausdehnung der befallenen Neuronen bestimmend, in der Art, daß einmal angegriffene Neurone in ihrer ganzen Länge alteriert werden, ohne daß es aber deshalb zur Degeneration ganzer Systeme zu kommen braucht.“ Zu dieser Anschauung sind auf Grund der vielfachen Befunde von Frühfällen fast alle Autoren, welche sich mit dieser Krankheit befaßt haben, übereinstimmend gekommen. Es ist jetzt wohl allgemein und besonders von Nonne, welcher diesen Gegenstand auf das eingehendste studiert und beobachtet hat, die Tatsache festgestellt worden, daß das Rückenmark bei dieser Affektion in Form eines akuten resp. subakuten myelitischen Prozesses ergriffen wird und daß kleine mit der Gefäßverteilung aufschießende Herde sich beim weiteren Verlauf des Prozesses durch immer fortschreitende Ausbreitung und Konfluenz auf größere Abschnitte ausdehnen, so daß schließlich ganze Stranggebiete anscheinend der Degeneration anheimfallen. Und so folgt, daß die Rückenmarkserkrankung nach Siemerling nicht den Charakter der eigentlichen System- sondern der pseudosystematischen Systemerkrankung trägt.

Die Lokalisation der erkrankten Gebiete wurde, wie oben schon erwähnt ist, von vielen Autoren wie Lichtheim, Minnich, Nonne u. a. mit der Verteilung der Gefäße in Zusammenhang gebracht. Jedoch herrscht bezüglich der Art, wie die Erkrankung der Marksubstanz von den Gefäßen ausgeht, eine große Divergenz der Meinungen. Minnich und Nonne, welche in fast allen typischen Fällen die Gefäße durchweg abnorm fanden, stellen sich den Vorgang folgender-

maßen vor: „Infolge der zirkulierenden Stoffwechselprodukte erkrankt zuerst das Periarterum (Lymphscheide und periartielles Stützgewebe); dadurch kommt es zu Saftstauung und weiter zu dystrophischer Sklerose im Endgebiet der Gefäße — paraarterielle Sklerose nach Huchard — resp. der zu den Gefäßen gehörenden Saftbahnen. Vom Periarterium breitet sich der Prozeß auf die Gefäßintima fort — Endarteritis — und es kommt zu vollständiger vaskulärer Sklerose."

Andere Autoren halten die Erkrankung des nervösen Parenchyms als abhängig von der Gefäßerkrankung für nicht wesentlich, sondern als gleichzeitig mit dieser entstehend oder für einen Folgezustand der Sklerose erklären. So fanden Jacob und Moxter, Bastianelli u. a. die Veränderungen der Gefäßwände sowohl in gesunden als auch in erkrankten Gebieten. Dieselben bestanden in „Verdickung der adventitiellen Scheide mit und ohne Körnvermehrung und der die Gefäße begleitenden Gliaröhren. Totale Verdickung der Gefäßwände bis zum Verschwinden des Lumens fanden diese Autoren nur selten und sowohl außerhalb, als innerhalb der weißen Substanz. Zuweilen waren auch Herde von unveränderten Gefäßen beobachtet. Aus diesen Befunden wollen Jacob und Moxter den Schluß ziehen, daß „die Gefäßveränderungen im Rückenmark keine primäre, sondern koordiniert mit den Markerkrankungen durch dieselbe Ursache wie diese hervorgerufen sind."

Völlig abweichende Resultate von den Minnich-Nonne'schen ergab die Untersuchung der Gefäße bei Burr. Da letzterer in den Gefäßen nie Veränderungen zu sehen glauben will, so gibt er die vaskuläre Theorie vollkommen auf. Aber auch gegen eine symmetrische Systemerkrankung spricht er sich aus und läßt so die Frage über die Entstehung der Rückenmarksaffektion bei der perniziösen Anämie vorläufig noch ganz offen. Viel wahrscheinlicher für die Fälle, wo keine Gefäßveränderung vorliegt, scheint doch die Annahme Nonnes, welche er in einer von seinen letzten Arbeiten vertritt. Er faßt den aetiologischen Zusammenhang

der Rückenmarksdegeneration mit den Gefäßen in dem Sinne auf, daß die wirksame Noxe auf dem Wege der Blutbahn dem Rückenmark zugeführt wird. Auf diese Weise kann daher auch „eine Abhängigkeit der Degenerationsherde von den Gefäßen sehr wohl bestehen, ohne daß sich dem Auge wahrnehmbare Veränderungen an den Gefäßen darböten".

Eine andere aetiologische Erklärung für einen Teil der gefundenen Veränderungen, sowohl in der weißen, als auch in der grauen Substanz, gibt Teichmüller die Blutungen an. „Wir haben zuerst nachweisen können", berichtet Teichmüller, „daß die unregelmäßige herd- und fleckförmige Degeneration im Gebiete der vorderen Wurzelzonen zurückgeführt werden mußte auf eine größere Hämorrhagie, die sekundär eine Vermehrung des Binde- und Gliagewebes herbeiführte und tertiär die charakteristische Degeneration der Nervenfasern verursachte."

Die Wirkung der Blutungen stellt sich Teichmüller als eine rein mechanische oder traumatische vor: „Ihrer Ausdehnung entsprechend werden ganz vereinzelte oder zahlreiche Nervenfasern betroffen, die zunächst nur einer umschriebenen Degeneration anheimfallen. Wiederholt sich dieser Vorgang in verschiedenen Ebenen, so ist doch nichts natürlicher, als daß die betroffenen in ihrer ganzen Länge degenerieren, indem die noch normalen Schaltstücke zwischen lädierten Partien auch dem Untergang anheimfallen. Das Resultat ist die beschriebene unregelmäßige Degeneration der Nervenfasern, die in jeder Schnitthöhe ihr besonderes charakteristisches Gepräge hat."

Nun sind tatsächlich Blutungen innerhalb der weißen und grauen Substanz mehrfach konstatiert und von Minnich, Nonne, Juliusburger-Boedecker u.a. beschrieben worden. Aber die in der Marksubstanz gefundenen Hämorrhagien waren so unbeträchtlich und so frisch, daß sie, nach der Meinung dieser Autoren nur als agonal gedeutet und kaum für das Zustandekommen der Veränderungen verwertet werden können. Was nun die von Teichmüller ausgesprochene Meinung, daß die graue Substanz bei der perniziösen Anämie

auch primär und zwar, wie oben erwähnt, durch Blutungen in ihre Gliamasse lädiert sein kann, anbelangt, so scheint sie, obwohl von allen Autoren verworfen, in einer Beobachtung von Friedländer doch eine Stütze zu finden.

„Hier war", berichtet Friedländer von einem Fall, wo perniziöse Anämie mit Syringomyelie zusammentraf, „die graue Substanz mit ihren Ganglienzellen beteiligt, und über ihren Bereich griff der destruktive Vorgang nicht hinaus. Worin dieser seinem Wesen nach bestand, welches die Pathogenese der Höhlenbildung in den Vorderhörnern war, darüber darf wohl mit Sicherheit folgendes angenommen werden: Zu den markantesten Zügen im Symptomenbilde der perniziösen Anämie gehört die Neigung zu multiplen Blutungen. Nichts weiter als eine besonders unglückliche Lokalisation dieser allgemeinen hämorrhagischen Diathese bedeuten gleich jenen intrazerebralen auch die intrameduleren Blutergüsse, wie sie bereits Minnich, v. Voß erwähnen und wie sie sicher in unserem Falle stattgefunden haben. Hier war der weitere Vorgang, ähnlich dem enzephalomalazischen Prozesse, wohl dann der, daß die von den Extravasaten zertrümmerte Rückenmarkssubstanz nekrotisch zerfiel, daß dieses untergegangene Gewebe allmählich vollständig resorbiert wurde und so stationäre Hohlräume entstanden, die sich nachträglich mit gewucherter Gliamasse umgaben." Auch bereits im Jahre 1887 hat Hanna Bäumler eine ausgedehnte Höhlenbildung in einem Rückenmark eines Falles von perniziöser Anämie beschrieben. Gleichzeitig erwähnt sie auch degenerative Prozesse in den Hintersträngen, die im Halsmark am ausgeprägtesten erschienen. Die Höhlenbildung möchte sie aus einer diffusen Gliose der Hinterhörner entstehen sein lassen.

Obwohl diese Befunde im Gegensatz zu all den von den übrigen Autoren mitgeteilten Veröffentlichungen stehen, sind wir doch nicht berechtigt, dieselben als ein zufälliges Zusammentreffen zweier Krankheitsformen und als völlig unabhängig von der perniziösen Anämie anzusehen.

Rothmann, der die bei perniziöser Anämie beobachteten Rückenmarkserkrankungen zu den primären kombinierten

Strangerkrankungen zählt, geht noch weiter als Teichmüller und vertritt die Ansicht, daß die graue Substanz nicht nur primär erkrankt, sondern auch von der Erkrankung der letzteren die Degeneration in den Strängen abhängig sei. Nach Rothmanns Annahme soll die graue Substanz „nicht nur in einer bestimmten Höhe des Rückenmarks, sondern säulenförmig durch das ganze Rückenmark oder wenigstens durch einen beträchtlichen Teil desselben so erkranken, daß die weißen Stränge dann sekundär von verschiedenen Punkten aus zu degenerieren beginnen. Ist erst einmal eine Degeneration in dem bestimmten Fasersystem gesetzt, dann kann auch in demselben von den erkrankten Fasern her eine Einwirkung auf die übrigen angenommen werden, so daß schließlich der gesamte Strang einer Degeneration anheimfällt."

Diese Theorie Rothmanns besteht heute wohl mehr zu Recht. Die Veränderungen, welche Bastianelli, Siemerling, v. Voß, Juliusburger-Boedecker in der grauen Substanz fanden, bestanden in einer Zellenarmut in den Clarke'schen Säulen, Atrophie und Schrumpfung der Ganglienzellen im Lumbalmark. Auch Faserausfall in der grauen Substanz wird in sehr geringem Grade von Lichtheim, Nonne u. a. konstatiert und beschrieben. Diese beobachteten Strukturveränderungen der Zellen und geringfügigen Befunde in der grauen Substanz genügen noch nicht nach Siemerling, Jacob und Moxter eine nach sich ziehende strangförmige Degeneration hervorzurufen zu können, „ganz abgesehen von der Tatsache, daß nach den heutigen Kenntnissen die Axonen der Strangzellenneurone am dichtesten gerade an den Stellen der weißen Substanz angehäuft sind, die meist nicht bei schweren Anämien zu erkranken pflegen, d. h. in den Grenzgebieten der weißen Substanz an der grauen (Lenhossék's)."

Wenn in der Frage nach dem Wesen und der Entstehungsweise des anatomischen Prozesses die Anschauungen sich vielfach gekreuzt haben und zahlreiche individuelle Gesichtspunkte zum Ausdruck gekommen sind, so stimmen alle Autoren, was die Pathogenese anbelangt, mit Lichtheim

und Minnich damit überein, daß die Anämie und Rückenmarkserkrankung nicht in einem ursächlichen Verhältnisse zueinander stehen, sondern jede für sich unabhängig oder beide zusammen der Ausdruck eines gemeinsamen uns allerdings noch völlig unbekannten Toxins sind. Diese Anschauung nach Lichtheim und Minnich sucht man auf Grund von Fällen, wo man das eine der beiden Leiden fortschreiten und das andere zum Stillstand kommen sah, oder das eine früher als das andere auftrat, damit zu begründen, daß ein konstantes Verhältnis zwischen den Intensitäten der Blut- und nervösen Erkrankung nicht besteht. Jedoch glauben Bowman und Rothmann auf Grund je eines Falles eine Abhängigkeit der nervösen von der Bluterkrankung für möglich zu halten, weil sie unter der Einwirkung der Therapie parallel mit der Besserung auch eine solche des pathologisch-anatomischen Prozesses eintreten sahen. Da es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Einwirkung eines Giftes handelt, so ist es ganz natürlich, daß die in Rede stehenden Spinalleiden nicht nur für progressive perniziöse Anämie charakteristisch sind, sondern bei verschiedenen Krankheiten, welche als die Folge eines einwirkenden Toxins anzunehmen sind, vorkommen können. So wurde schon von Lichtheim und Minnich auf ähnliche Verhältnisse hingewiesen und von Nonne und Müller bei Leukämie, von Oppenheim und Juliusburger-Boedecker bei Karzinomatose und Morbus Addisoni, von Goldscheider-Moxter bei Tuberkulose genauer studiert und beschrieben worden. Nämlich die letzteren fanden in ihrem untersuchten Falle von Polyneuritis in Folge von Tuberkulose neben den Erkrankungen der Hinterwurzelfasern die so für perniziöse Anämie charakteristischen herdförmigen, perivaskulären und periseptalen Rückenmarksveränderungen.

Ein anderes Gift, welches Rückenmarksveränderungen herbeiführen kann, sieht Nonne in dem chronischen Alkoholismus. Nonne weist darauf hin, daß wir im Alkohol eine Noxe haben, welche Anämie und Kachexie auf der einen Seite und Rückenmarkserkrankung auf der anderen

Seite hervorzurufen vermag, häufig beides zusammen, in einzelnen Fällen nur eine von den beiden Leiden zustande bringt."

Schließlich sei hier noch auf Redlich's Sammelreferat über die toxische Rückenmarkserkrankungen hingewiesen, in welchem er die Ansicht vertritt, daß eine und dieselbe Noxe bald mehr Strang-, bald mehr herdförmige Erkrankungen hervorrufen kann.

Wenn wir nun zum Schluß das alles, was über den Zusammenhang der perniziösen Anämie mit den Rückenmarkserkrankungen geschrieben worden ist, ins Auge fassen, so gelangen wir zu der Überzeugung, daß wir vor einem Gegenstand stehen, welcher noch ungenügend erforscht ist und von welchem noch vieles in Dunkel gehüllt ist.

Weder ist es gelungen, das Wesen, die Aetiologie der perniziösen Anämie überhaupt zu ergründen, noch vor allem dafür eine Ursache zu ermitteln, warum die Krankheit in manchen Fällen mit einer Schädigung der nervösen Zentralorgane einhergeht, in anderen dagegen nicht. Diese Frage, warum sich nur in einem kleinen Teil von Fällen schwerer Anämien Rückenmarkserkrankungen entwickeln, harrt noch ebenso ihrer Lösung, wie die Frage, warum nur in einem Teil der syphilitisch Infizierten später eine Tabes oder eine Dementia paralytica entsteht. Man kann hier sowohl an einer individuellen Disposition, welche sich in einer gewissen Schwäche und geringer Widerstandsfähigkeit einzelner Fasern resp. Neurone äußert, als auch an Verschiedenheiten des Toxins denken.

Dieser Gifttheorie gegenüber spielt heutzutage in der Aetiologie der Nervenkrankheiten eine große Rolle die von Edinger aufgestellte Aufbrauch- bzw. Ersatztheorie, über welche ich hier auf die Veranlassung von Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. His, wofür ich mich zu Dank verpflichtet fühle, noch kurz sprechen möchte.

Edinger begründete schon vor 18 Jahren die Hypothese, daß Nervenkrankheiten dadurch entstehen können, daß den normalen Anforderungen, welche die Funktion stellt, unter Umständen kein entsprechender Ersatz innerhalb der Gewebe gegenübersteht.

Die Aufbrauchkrankkeiten, welche nach Edinger bei gesteigertem Verbrauch bzw. ungenügendem Ersatz erfolgen, sind anatomisch nach der von Weigert begründeten und heute von keiner Seite mehr bestrittenen Anschauung so aufzufassen, daß „alle Zellen des Organismus derart untereinander im Gleichgewicht stehen, daß keine geschädigt werden kann, ohne daß die Benachbarten entsprechend überwuchern oder beim Verschwinden der Zellen deren Raum erfüllen". So kommt es, daß die Aufbrauchkrankheiten durch den Untergang von Zelle und Faser und sekundäre Gliawucherung an den schwächer gewordenen oder leeren Stellen charakterisiert sind.

Diese Krankheiten entstehen, ihrem Wesen nach progressiv, nach Edinger:

1. Durch abnorm hohe Anforderungen an die normalen Bahnen und den normalen Ersatz;
2. bei ungenügendem Ersatz für die normale Funktion, meist auf toxischem Boden;
3. dadurch, daß einzelne Bahnen von vornherein zu schwach angelegt sind, um die normale Funktion dauernd zu ertragen.

„Je nach der Funktionsaufforderung", äußert sich Edinger, „können einzelne Bahnen oder mehrere gleichzeitig oder sukzessiv erkranken. Bei gewissen Giftwirkungen und gewissen Krankheitsstoffen sind bestimmte Kombinationen besonders häufig."

Von der Hypothese Edingers ausgehend, daß die Funktion selbst unter Umständen eine Schädigung ist und daß diese Umstände gegeben sind, wenn nicht ihr der normale Ersatz gegenübersteht, stellte v. Voß die Behauptung auf, daß die Anämie selbst die Noxe ist, die durch mangelhafte Ernährung Degenerationen im Zentralnervensystem hervorruft. „Die Annahme Edingers", sagt v. Voß, „die Veränderungen des Rückenmarks ließen sich im allgemeinen von mangelndem Ersatz des verbrauchten Materials herleiten, wäre bei der perniziösen Anämie mit unserer Hypothese wohl vereinbar."

Zu diesem Zwecke stellte v. Voß unter der Leitung von Prof. Dr. His Versuche an Kaninchen an, um durch

künstlich erzeugte Anämie typische Rückenmarksveränderungen hervorzurufen. „Diese Versuche sind uns nicht gelungen", schreibt v. Voß, „trotzdem die Intensität und Dauer der Anämie teilweise beträchtlich waren. Auf Grund dieses Resultates sind wir anzunehmen geneigt, daß nicht die Anämie als solche, d. h. die durch dieselbe bewirkte Ernährungsstörung die Degeneration im Rückenmarke herbeiführt." Zu ganz anderen Resultaten gelangen Edinger und Helbing, indem sie dieselben Versuche angestellt haben, aber in etwas modifizierterer Weise: Sie haben Ratten monatelang mit demselben Anämie erzeugenden Pyrodin vergiftet und nachher in ihrem Rückenmark Veränderungen gefunden, welche sich auf alle Stränge, ganz vorwiegend aber auf die Hinterstränge erstreckten. Dabei hat sich aber herausgestellt, daß die Veränderungen nur dann auftraten, wenn die Tiere Arbeit leisten mußten, die ganz ruhig gehaltenen blieben gesund.

In einem anderen Versuche erzeugten Edinger und Helbing bei Ratten einfach durch Aufhängen an den Schwänzen, wobei die Tiere natürlich sehr zappeln, im Laufe der Zeit echte Strangerkrankungen im Rückenmark. Diese traten aber viel schneller auf, wenn sie durch Pyrodin, das ruhende Tiere nicht im Rückenmarke schädigt, künstliche Anämie erzeugten. Auch schon Schiff hat darauf hingewiesen, daß, wenn man die Blutzufuhr des Rückenmarks abschneidet, diejenigen Tiere schneller erlahmen, welche bei dem Versuche krampfen.

„Wir haben daraus geschlossen", berichtet Edinger, „daß unter dem anämischen Zustand, den das Pyrodin immer setzt, der Aufbrauch größer ist als der Ersatz. Aber der Schluß war doch nur möglich, weil wir Tiere zum Vergleich hatten, die sich im engen Glase gar nicht bewegen konnten."

Aus dieser Theorie Edingers wird uns manches verständlicher, auf was die Gifttheorie noch keine genügende Erklärung zu geben vermag. Die Vertreter der Gifttheorie sahen sich immer zu einer Annahme von individueller Disposition, welche sich in einer gewissen Schwäche und ver-

minderter Widerstandsfähigkeit einzelner Stränge gegen eine Schädigung äußern, gezwungen. Edinger allerdings leugnet nicht die Möglichkeit toxischer Nervenkrankheiten, er behauptet nur, daß „von dem bisher Bekannten die Annahme elektiver Giftwirkung sehr viel unwahrscheinlicher ist als die, daß unter dem Einfluß des Giftes oder der Schädlichkeit die Funktion die Krankheit schafft.“ Auf diese Weise meint ja auch Edinger die Frage zu lösen, warum nur in einem kleinen Teil der Fälle die perniziöse Anämie mit einer Schädigung des Zentralnervensystems einhergeht, oder, was identisch ist, nur bei einzelnen syphilitischen Personen sich später eine Tabes entwickelt.

Edinger, auch später Schaffer, Mott u. a. nehmen an, daß sowohl die Rückenmarkserkrankung als auch die postsyphilitische Tabes durch die Funktion auf dem durch Anämie resp. durch Syphilis geschwächten und vergifteten Boden geschaffen werden.

Vom Standpunkte der Aufbrauchtheorie soll auch meiner Meinung nach einigermaßen die Frage geklärt werden, warum die Rückenmarkserkrankung der perniziösen Anämie im Gegensatz zur Tabes so einen rapiden Verlauf annimmt. Da es sich bei der perniziösen Anämie einerseits schon um einen durch die einwirkende Schädlichkeit zu hohen Aufbrauch und andererseits durch die Insuffizienz der blutbildenden Organe um einen ungenügenden Ersatz handelt, so ist es selbstverständlich, daß der durch die Funktion in Anspruch genommene Nervenapparat seinen normalen Anforderungen dauernd nicht gewachsen ist und einer immer fortschreitenden Degeneration anheimfällt, da ihm kein entsprechender Ersatz gegenübersteht. Und so kommt es, daß durch die Kumulierung mehrerer gleichzeitig einwirkender, „genetisch und klinisch sich gegenseitig beeinflussender“ Schädlichkeiten der lätale Ausgang auf rapide Art beschleunigt wird.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Goldscheider für die gütige Überlassung des Themas meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Ebenso Herrn Stabsarzt Maßkow sei an dieser Stelle bestens gedankt.

Literatur.

Boedeker und Juliusburger: Über Rückenmarksveränderungen zweier Fälle, die unter dem Bilde schwerer spinaler Erkrankungen und progressiver Anämie letal verliefen. Archiv f. Psych., Bd. 30, 1896.

Edinger: Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche medizinische Wochenschrift 1904, Nr. 45, 49, 52. 1905, 1 und 4.

Eisenlohr: Über primäre Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut und deren Beziehung zu schwerer Anämie und Rückenmarkserkrankung. Deut. med. Woch. 1892, Nr. 49.

Ehrlich und Lazarus: Die Anämie. Nothnag. spec. Path. u. Ther., Bd. VIII, 1. Teil 1898.

Friedländer: Perniziöse Anämie der Rückenmarksleiden. Deut. med. Woch. 1909, Nr. 44.

Grawitz: Klinische Pathologie der Blutkrankheiten 1911.

Jacob: Rückenmarkserkrankungen bei letaler (perniziöser) Anämie. Fortschritte der Medicin., Bd. 15, Heft 15, 1897.

Jacob und Moxter: Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tödlich verlaufender Anämie. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 32, 1898.

Leyden-Goldscheider: Rückenmark. Nothnag. spec. Ther. u. Path., Bd. X, 1898.

Lichtheim: Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1887.

Minnich: Zur Kenntnis der im Verlaufe der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 21 und 22. 1892/93.

Müller: Ueber Veränderungen des Nervensystems bei Leukämie. Inaug. Diss. Berlin, 1895.

Nonne: Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe perniziöser Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 25, 1893.

Nonne: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 6, 1895 u. Bd. 14; Heft 3/4, Münch. med. Woch. 1896.

Rothmann: Die primäre komb. Strangerkrankungen des Rückenmarks. Deut. Zeitschr. f. Nervenh. 1895, Bd. VII.

Rösebeck: Ein Fall von perniziöser Anämie mit schwerer Rückenmarkserkrankung. J.-D. Göttingen, 1894.

Siemerling: Rückenmarkserkrankung und Psychose bei perniziöser Anämie. Arch. f. Psych., Bd. 45, 1909, Heft 2.

Teichmüller: Ein Beitrag zur Kenntnis der im Verlaufe der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Deut. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. VIII, 1896.

v. Voß: Anatomische und experimentelle Untersuchung über die Rückenmarksveränderungen bei Anämie. Deut. Arch. f. klin. Med., Bd. 58, 1897.

Lebenslauf.

Ich, Mendel Sudarsky, Mosaischer Konfession, geboren am 14. Dezember 1885 als Sohn eines Kaufmanns zu Wischtinetz (Rußland), habe im Juni 1907 in Nowo-Alexandria (Rußland) das Gymnasium absolviert.

Im November desselben Jahres wurde ich an der Universität zu Leipzig immatrikuliert, wo ich 3 Semester studiert habe. Die folgenden 3 Semester studierte ich in Freiburg i. Br. und seit Michaelis 1910 in Berlin.